Test d'inclinaison : modalités, techniques et résultats

C. Kouakam

La prise en charge des syncopes a connu, ces dernières années, de grandes avancées grâce notamment à l'apport du test d'inclinaison et du moniteur électrocardiographique implantable, et à la publication des recommandations des sociétés savantes. Cette prise en charge des patients avec syncope doit comprendre dans tous les cas une anamnèse minutieuse portant sur les antécédents, les circonstances de survenue, la prise de médicaments, ainsi que la présence et la nature d'éventuels symptômes accompagnants. Associé à un examen physique détaillé, une recherche d'hypotension orthostatique et un électrocardiogramme 12-dérivations, ce bilan initial permet d'établir un diagnostic dans environ 50 % des cas. L'entité « syncope inexpliquée » représente les patients chez qui la cause de la syncope reste indéterminée après ce bilan standard. En l'absence de cardiopathie ou d'anomalies électrocardiographiques, la recherche d'une étiologie réflexe de type vasovagal doit être privilégiée. Le test d'orthostatisme prolongé (test d'inclinaison ou tilt test*) est l'examen de choix pour diagnostiquer ce type de syncope. Il consiste à analyser la tension artérielle et la fréquence cardiaque d'un patient en décubitus dorsal sur une table pivotante avec une inclinaison de 60° à 70° pendant 30 à 45 minutes. Par un réflexe inhibiteur prenant naissance au niveau des récepteurs sensitifs de la paroi inféropostérieure du ventricule gauche, il peut déclencher une hypotension artérielle et une bradycardie. La survenue simultanée de symptômes permet de poser le diagnostic de syncope vasovagale. Les formes cliniques peuvent être bénignes (simple lipothymie vasovagale) ou malignes, pouvant conduire dans les cas extrêmes à un arrêt circulatoire. Le test d'inclinaison, proposé depuis la fin des années 1980, constitue une avancée considérable dans le diagnostic des syncopes inexpliquées car il objective une origine vasovagale chez environ 50 % des adultes et 60 %-80 % des enfants. Même s'il persiste quelques différences méthodologiques, les mesures générales à respecter lors de la pratique de ce test ont été publiées par un consensus d'experts dès les années 1996. Sa bonne réalisation nécessite l'application d'un protocole d'examen rigoureux et l'utilisation de dispositifs d'acquisition adaptés à la détection de variations rapides des paramètres hémodynamiques.*

© 2011 *Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.*

Mots clés : Syncope vasovagale ; Syncope inexpliquée ; Test d'inclinaison ; Méthodologie du test d'inclinaison ; Indications du test d'inclinaison

Plan

- **Introduction** 1
- **Physiopathologie de la syncope vasovagale : bases rationnelles à l'utilisation du test d'inclinaison** 2
- **Modalités techniques du test d'inclinaison** 2
  - Test d'inclinaison passif 3
  - Test d'inclinaison et sensibilisation pharmacologique 3
- **Reproductibilité du test d'inclinaison** 4
- **Résultats du test d'inclinaison** 4
  - Réponse « normale » physiologique sans lipothymie ou syncope 4
  - Réponses « anormales » pathologiques avec lipothymie ou syncope 4
- **Complications du test d'inclinaison** 5
- **Utilisation clinique du test d'inclinaison** 5
  - Diagnostic étiologique des syncopes inexpliquées 5
  - Outil thérapeutique dans la prise en charge des syncopes vasovagales 6
- **Conclusion** 6

Introduction

La syncope, définie comme une perte de connaissance à début rapide, de durée généralement brève et spontanément résolutive, est un motif fréquent de consultation et représente environ 3 % des admissions dans les services d'urgences et 1 % à 6 % des hospitalisations aux États-Unis comme en France [1-3]. La description précise de l'épisode et des moments qui l'ont précédé ou suivi par le patient ou son entourage, complétée par un examen clinique complet, permet d'orienter l'enquête étiologique et de poser, si besoin, l'indication d'explorations complémentaires afin de confirmer le diagnostic évoqué. Bien que le plus souvent bénignes, les syncopes peuvent être invalidantes (par leurs récurrences et risques traumatiques) et peuvent parfois être annonciatrices de mort subite [4]. En conséquence, elles conduisent souvent à la réalisation de multiples examens complémentaires.

Depuis le développement du test d'inclinaison à la fin des années 1980 [5-8], du Holter implantable durant la décennie 1990 [9-11] et les publications des recommandations des sociétés savantes [12-15], le nombre de syncopes inexpliquées a diminué de 40 % à moins de 10 % [12], et même à seulement 2 % dans

© 2013 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés. - Document téléchargé le 16/11/2013 par UNIVERSITE VICTOR SEGALEN BORDEAUX (14200)

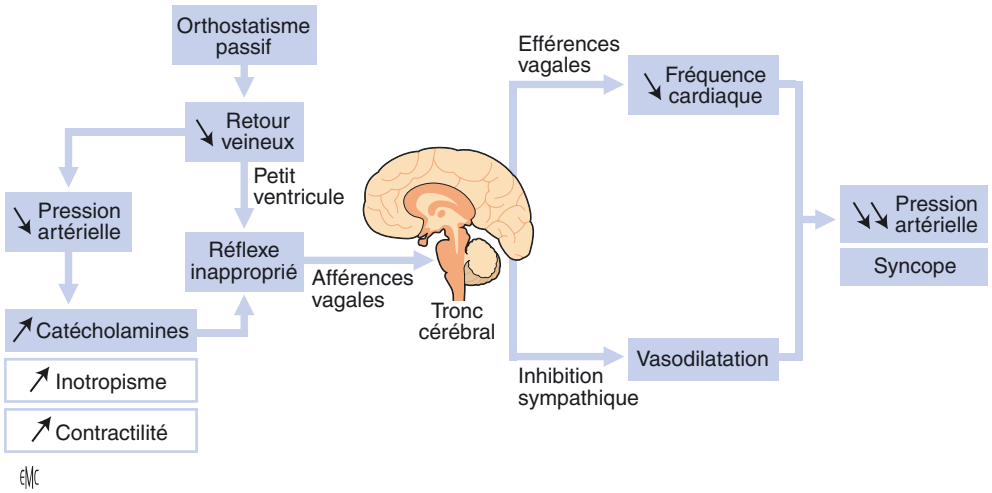

Figure 1. Réflexe paradoxal décrit par von Bézold et Jarisch à la base du concept physiopathologique présumé des syncopes vasovagales : l'orthostatisme passif entraîne une redistribution de 500 ml à 1 000 ml de sang du thorax vers le système veineux sous-diaphragmatique. Cette diminution du retour veineux entraîne une diminution du diamètre du ventricule gauche qui provoque la sécrétion de catécholamines, une augmentation de l'inotropisme, une stimulation des mécanorécepteurs pariétaux situés dans le ventricule gauche. L'information est transmise au centre vasomoteur par les fibres amyéliniques C, ce qui peut déclencher, en retour, une hypertonie vagale et une inhibition du système adrénergique, modulant ce dernier [22, 25, 26].

une étude prospective récente [16]. L'origine neurocardiogénique est de loin la plus fréquente des étiologies et représente un peu plus des deux tiers des syncopes [16]. Les syncopes vagales sont le plus souvent faciles à reconnaître par leur description et leurs circonstances de survenue. Dans ce cas, les examens complémentaires sont inutiles. En revanche, un certain nombre d'entre elles ne sont pas typiques et se présentent sous la forme de syncopes à l'« emporte-pièce », sans prodromes. Elles font alors l'objet d'explorations complémentaires, en particulier d'une étude électrophysiologique endocavitaire, qui s'avèrent normales. Le diagnostic reste donc celui de syncopes d'origine indéterminée. L'apport de l'examen sur table basculante (test d'inclinaison ou *tilt test*) est particulièrement intéressant dans ces situations car il permet d'attribuer une origine neurocardiogénique à la majorité des syncopes inexpliquées [5-8, 16-20].

■ Physiopathologie de la syncope vasovagale : bases rationnelles à l'utilisation du test d'inclinaison

En 1932, Sir Thomas Lewis est le premier à utiliser le terme de syncopes vasovagales. Il observe durant un épisode que l'atropine augmente la fréquence cardiaque, mais qu'elle n'a aucune action sur la pression sanguine qui continue de baisser [21]. De nos jours, la physiopathologie de la syncope vasovagale reste encore imparfaitement connue, mais reposerait sur l'activation d'une boucle réflexe neurocardiogénique, en réponse à une diminution du retour veineux et du remplissage ventriculaire [5-7, 22-26]. L'explication la plus communément retenue fait intervenir, dans les situations de séquestration veineuse importante (orthostatisme passif en particulier), la stimulation des mécanorécepteurs de la paroi inférieure du ventricule gauche [27-29]. L'augmentation du rythme cardiaque et de la contractilité myocardique secondaire à la diminution du retour veineux activerait alors de manière excessive les mécanorécepteurs myocardiques, et les fibres C à destination du noyau du tractus solitaire dans le tronc cérébral [30]. La stimulation de ces récepteurs par des contractions ventriculaires vigoureuses est à l'origine d'afférences centrales conduisant dans un troisième temps à une levée paradoxale du tonus sympathique périphérique (responsable de la chute tensionnelle) associée à une hyperactivité vagale (à l'origine de la bradycardie), contribuant à une chute du débit sanguin cérébral dont l'intensité et la durée déterminent le tableau clinique (lipothymie ou syncope) [25]. Même si elle ne rend pas compte de toutes les situations cliniques, et en particulier des syncopes observées chez le transplanté cardiaque [31, 32] ou de celles déclenchées par une émotion [33, 34], cette explication sert de base rationnelle à la réalisation du test d'inclinaison.

Le test d'inclinaison, par le biais d'un orthostatisme passif prolongé, a donc pour but de stimuler les mécanorécepteurs cardiaques, et tente de reproduire les perturbations vagosympathiques observées au cours des syncopes vasovagales [35]. Il s'impose ainsi comme le test le plus adapté à la reproduction en clinique de la syncope vasovagale. La cascade des événements aboutissant à la syncope vasovagale lors du *tilt test* peut schématiquement être présentée de la façon suivante (Fig. 1) [22, 25, 26] :

- l'orthostatisme passif du test d'inclinaison conduit à une redistribution de 500 à 1 000 ml de sang de la partie supérieure du corps vers les membres inférieurs, responsable d'une diminution du débit cardiaque ;
- alors que la réponse physiologique à une telle situation, médiée par la stimulation des mécanorécepteurs cardiaques et des barorécepteurs artériels, est une très discrète élévation de la fréquence cardiaque et une vasoconstriction permettant le maintien de la pression artérielle moyenne ;
- la réponse pathologique (à l'origine de la syncope vasovagale) est engendrée par une réponse adrénergique anormalement élevée, elle-même responsable de la stimulation excessive des mécanorécepteurs pariétaux ventriculaires gauches par l'hypercontractilité cardiaque associée à la diminution du volume ventriculaire. Cette stimulation des fibres C est à son tour à l'origine d'une levée brutale du tonus sympathique et d'une accentuation du tonus vagal, conduisant à la vasodilatation puis la bradycardie qui caractérisent la syncope vasovagale.

■ Modalités techniques du test d'inclinaison

Malgré l'utilisation du test d'inclinaison en pratique clinique depuis bientôt 25 ans, il n'y a toujours pas, à l'heure actuelle, de protocole unanimement adopté par tous. Le premier protocole décrit ne comportait qu'une inclinaison passive à 60° sans épreuve pharmacologique [5, 6], mais sa sensibilité jugée insuffisante a fait proposer d'y adjoindre des « agents facilitateurs » [7, 19, 35-37]. En dépit des différences méthodologiques et même si le protocole « idéal » du test d'inclinaison reste encore sujet à controverse, il n'empêche que de nombreux travaux dont ceux de Kapoor et al. [37], Natale et al. [38] et Lewis et al. [39] ont servi de base, dès 1996, à la publication des principes à respecter lors de la pratique du *tilt test* par un consensus d'experts [35]. Pour

© 2013 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés. - Document téléchargé le 16/11/2013 par UNIVERSITE VICTOR SEGALEN BORDEAUX (14200)

la plupart des auteurs, un test d'inclinaison réalisé à 60° ou 70° pendant au moins 30 minutes offre la meilleure spécificité à 90 % pour une sensibilité de 50 % chez l'adulte, et une spécificité de 83 % pour une sensibilité d'environ 60 % chez l'enfant.

Test d'inclinaison passif

Le test d'inclinaison est effectué en ambulatoire, dans un environnement calme, à jeun et après interruption d'au moins cinq demi-vies de tout traitement pouvant interférer sur ses résultats. Le patient est allongé sur une table basculante avec un support pour les pieds. Il est sanglé empêchant la chute en cas de perte de connaissance. L'examen débute par une période de repos strict, le patient allongé (décubitus dorsal) durant 10 à 15 minutes. La table mue par un moteur électrique est ensuite inclinée à 60° ou 70°. Le temps d'inclinaison minimal est de 30 minutes [19, 35-37], certains auteurs préconisant même une durée de 60 minutes, sous la surveillance d'un médecin et d'une infirmière. Sont mesurées de préférence en continu par pléthysmographie digitale utilisant le Finapres®, ou en discontinu toutes les 2 minutes au moyen d'un appareil de mesure automatique au brassard (Dinamap®), la fréquence cardiaque et la pression artérielle. Un électrocardiogramme (ECG) est enregistré et la pression artérielle mesurée systématiquement en cas de lipothymie ou syncope [5-8, 17-20, 35-37]. Les courbes sont enregistrées si nécessaire sur un support papier mais il existe la possibilité de les stocker sur un programme informatique et, ainsi, de les analyser a posteriori. Il semble prudent d'avoir à portée de main un matériel de réanimation cardiorespiratoire en cas d'asystole prolongée.

Le matériel décrit ci-dessus se trouve dans une pièce calme, sans éclairage violent et dont la température ne doit être ressentie comme ni chaude, ni froide (idéalement 18° à 20°), pour éviter toute agression parasite. Cette même raison explique la nécessité de condamner les va-et-vient et de se limiter au seul personnel nécessaire à la bonne réalisation de l'examen. Le patient doit évidemment être capable de rester calme et de se maintenir immobile presque debout, parfois pendant 1 heure. Cela suppose certaines capacités physiques et intellectuelles qui, si elles sont absentes, peuvent contre-indiquer la réalisation du test d'inclinaison.

Le déroulement de l'examen doit avoir été expliqué au patient en soulignant son caractère atraumatique pour ne pas « l'affoler » inutilement, ce qui pourrait modifier l'état du système nerveux autonome. Ce même souci explique le délai de 20 à 30 minutes nécessaire entre la pause de la voie veineuse en vue d'épreuves pharmacologiques et le début de l'inclinaison. Il est également recommandé que les patients soient à jeun durant les 3 à 4 heures qui précèdent, car ils peuvent ressentir des nausées et même avoir des vomissements en cas de lipothymie ou syncope. Pour éviter tout risque de déshydratation, il faut conseiller au patient de boire normalement pendant les heures précédant l'examen, et de se faire accompagner pour la conduite automobile retour, dans l'hypothèse d'un test positif avec déclenchement d'une syncope.

En cas de positivité, la table est rapidement remise à l'horizontal ce qui entraîne en règle générale une normalisation de la pression artérielle et un retour à un état de conscience normal. Il faut souligner que le temps de positivité du *tilt test* passif est remarquablement constant dans les études utilisant des temps d'inclinaison prolongés et qu'il se situe entre la 20e et la 25e minute (en moyenne 25 ± 10 min) [5-7, 17-19, 37]. Un temps inférieur paraît inadéquat et il est raisonnable de proposer au moins 30, voire 45 minutes, durée habituellement recommandée en France et en Europe (Fig. 2) [19, 35-37].

Test d'inclinaison et sensibilisation pharmacologique

Les études préliminaires de patients avec syncopes inexpliquées ont montré que le test d'inclinaison passif, tel que défini ci-dessus, n'était positif que dans environ 25 % des cas chez l'adulte. Ce pourcentage jugé insuffisant, certains auteurs ont suggéré que la rentabilité du *tilt test* passif devait être améliorée, ouvrant ainsi la voie aux épreuves pharmacologiques. Il convient

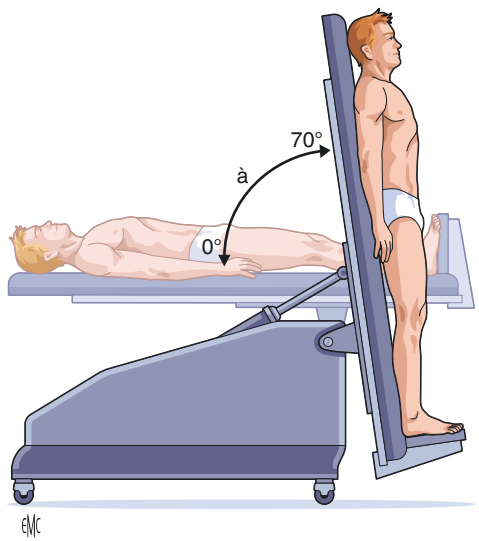

Figure 2. Méthodologie du *tilt test* dérivée du concept physiopathologique présumé à l'origine de la syncope vasovagale. Après une phase de décubitus de 10 à 15 minutes, une inclinaison passive à 60°-70° pendant 30 à 45 minutes est réalisée par la majorité des équipes en France et en Europe. Le fait que l'inclinaison soit passive entraîne une faible contraction des muscles des membres inférieurs et donc un stockage plus important dans le système veineux capacitif. La baisse du retour veineux qui en résulte déclenche, chez les sujets prédisposés, la cascade d'événements aboutissant à une réaction vagale exacerbée responsable de la lipothymie ou de la syncope [19, 35-37].

toutefois de souligner qu'il n'existe pas, dans le cadre des syncopes vagales, de test de référence définitif qui permette d'étalonner les autres examens et de définir une réelle sensibilité et spécificité. Le risque de la sensibilisation pharmacologique est donc de dépasser le but assigné et de perdre en spécificité ce qu'elle gagne en sensibilité ; autrement dit de provoquer des faux positifs chez des sujets indemnes de pathologie vasovagale [38]. L'autre risque est de perdre le caractère non invasif et très physiologique du test d'inclinaison passif.

Les agents pharmacologiques utilisés découlent des mécanismes physiopathologiques présumés, deux éléments étant privilégiés, la stimulation adrénergique d'une part et la séquestration veineuse d'autre part [25, 26].

Présumant le rôle prépondérant de l'hyperactivité sympathique, l'isoprotérénol a été la première drogue utilisée [7, 35-38]. Son effet serait la stimulation indirecte des fibres C, par l'intermédiaire de l'augmentation de la contractilité et de la diminution de la taille ventriculaire gauche, accentuée par l'inclinaison [7, 40, 41].

En pratique, le patient est remis en position couchée pendant 5 à 10 minutes pendant lesquelles l'isoprotérénol est administré par voie veineuse. Le patient est alors basculé en position inclinée à 60°-70° pendant une durée de 10 à 20 minutes. La méthodologie du test à l'isoprotérénol est variable en ce qui concerne les doses utilisées. Il semble toutefois acquis qu'une dose de 1 µg/min soit insuffisante et que, en revanche, une dose de 5 µg/min soit excessive et provoque un fort pourcentage de faux positifs chez les sujets sains [38]. Le plus souvent, l'isoprotérénol est injecté en bolus à raison de 2 µg toutes les 3 minutes jusqu'à une dose maximale cumulée de 8 µg ou l'apparition d'une réaction vagale. Parfois une perfusion continue est délivrée à la dose de 1 µg/min. Certains auteurs débutent une perfusion d'isoprotérénol à faible dose (1 µg/min, dose maximale de 3 µg/min) sans remettre le patient en position couchée, ce qui raccourcit le test sans en modifier la sensibilité ou la spécificité [41].

Les réponses au test d'inclinaison avec isoprotérénol sont du même type que celles du test non sensibilisé. En revanche, l'injection d'isoprotérénol sans inclinaison du patient n'est en général pas capable à elle seule de provoquer des syncopes vasovagales. Par rapport au test standard, le test sensibilisé par

© 2013 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés. - Document téléchargé le 16/11/2013 par UNIVERSITE VICTOR SEGALEN BORDEAUX (14200)

l'isoprotérénol permet d'augmenter la rentabilité diagnostique de 25 % à environ 49 % à 66 %, tout en conservant une spécificité acceptable, de l'ordre de 90 % [7, 37-41]. Cet apport diagnostique qui semble satisfaisant doit toutefois être toujours analysé à la lueur de ce qui a été précédemment souligné sur la spécificité et la sensibilité dans le cadre de la pathologie vasovagale [38].

D'autres auteurs, privilégiant l'autre versant, ont proposé une autre approche utilisant des agents non adrénergiques tels que la trinitrine [42-49] ou l'édrophonium [50].

La trinitrine, par le biais d'une réduction de la postcharge (pression artérielle systémique) et surtout de la précharge (diminution du retour veineux par vasodilatation périphérique), réduit la pression télédiastolique du ventricule gauche. Chez un sujet « normal », la mise en jeu du réflexe vasodilatateur active les mécanismes de contre-régulation responsables de divers effets (tachycardie, augmentation du débit cardiaque, vasoconstriction artériolaire ou veineuse, voire des gros troncs artériels...), alors que chez un sujet prédisposé, l'inefficacité des mécanismes de régulation expose aux troubles fonctionnels ci-dessus décrits et à leurs conséquences [51].

Raviele et al. ont été les premiers à sensibiliser les tests d'inclinaison avec la trinitrine. En 1994, dans leur série de 40 patients, ils retrouvent une sensibilité totale de 53 % [42]. Dans cette étude, la trinitrine était utilisée immédiatement dès le début du *tilt test* (sans phase passive), en perfusion intraveineuse continue à des taux progressivement croissants. La même équipe a utilisé la trinitrine par voie sublinguale à la posologie de 0,30 à 0,40 mg et constaté une augmentation de la sensibilité du test de 25 % (test passif) à 51 % (test sensibilisé), en conservant une excellente spécificité de 94 % [43].

Depuis, d'autres études réalisées avec la trinitrine ont confirmé la nécessité d'une phase passive avant la phase active pour augmenter la sensibilité du *tilt test* [44], et souligné l'innocuité ainsi que l'intérêt de ce produit chez les sujets âgés [45]. Plusieurs études ont comparé la trinitrine à l'isoprotérénol, certaines rapportant un bénéfice équivalent des deux drogues [46-48], à l'inverse d'autres qui ont montré une supériorité de la trinitrine. Natale et al. [45], chez 84 patients avec syncope et 76 volontaires sains, ont montré que l'utilisation de la trinitrine était le facteur prédictif le plus puissant d'une réponse positive au *tilt test*, en particulier dans le sous-groupe âgé de plus de 60 ans. Delépine et al. [49], chez 96 patients avec syncopes inexpliquées, retrouvent aussi plus de réponses positives avec la trinitrine chez les patients ayant un *tilt test* passif positif (94 % versus 67 %), et des résultats comparables si le *tilt test* est négatif (35 % versus 29 %). Chez l'enfant, l'utilisation de la trinitrine est controversée [52, 53], voire déconseillée en raison du pourcentage élevé de faux positifs [54].

Quel que soit le protocole utilisé, la sensibilité et la spécificité du test dépendent grandement de la population étudiée. Sensibilité et spécificité sont plus élevées chez des sujets plus jeunes par comparaison à des sujets de plus de 60 ans. De même, elles sont plus élevées chez les patients ayant une histoire de syncopes récidivantes que chez les patients n'ayant eu qu'une seule syncope [19, 35-39].

■ Reproductibilité du test d'inclinaison

Différents travaux ont retrouvé une reproductibilité de l'ordre de 67 % à 85 % pour les *tilt tests* positifs, et proche de 100 % pour les *tilt tests* négatifs [55-57]. Si les taux de reproductibilité des *tilt tests* positifs semblent faibles, ils sont relativement satisfaisants dans le cadre de cette pathologie très fluctuante dans son expression. En effet, les variations chez un même sujet s'expliquent certainement par des états variables de la balance vagosympathique ou de la volémie d'un moment à l'autre et doivent donc être connues pour pouvoir interpréter correctement les résultats d'un test donné. L'angle et la durée de l'inclinaison, de même que la dose de l'agent pharmacologique utilisée influent également sur la reproductibilité du *tilt test*.

■ Résultats du test d'inclinaison

La réponse au test d'inclinaison varie d'un sujet à l'autre, et parfois chez un même sujet : l'accélération de la fréquence cardiaque immédiatement avant la chute tensionnelle, l'existence d'une bradycardie ou d'une asystole prolongée pendant la syncope permettent de différencier les formes mixtes, des formes cardio-inhibitrices prédominantes ou vasodépressives pures [58]. Ces différents profils, aussi bien dans l'expression clinique que dans le mode de réponse au test d'inclinaison, témoignent probablement d'une grande inhomogénéité de l'entité syncope vasovagale.

Réponse « normale » physiologique sans lipothymie ou syncope

Chez un individu normal, l'inclinaison à 60°-70° entraîne une augmentation de la fréquence cardiaque de 10 à 15 bpm, de la pression artérielle moyenne de 5 à 10 mmHg et peu ou pas de changement de la pression artérielle systolique. Lorsque ce type de réponse est observé, le test est considéré comme négatif [25, 26].

Réponses « anormales » pathologiques avec lipothymie ou syncope

Un *tilt test* est considéré comme positif, quel que soit son protocole, lorsqu'il provoque une syncope ou, au moins, une lipothymie sévère [5-8, 17-20]. Il est important, à ce propos, de s'assurer de la bonne corrélation entre les symptômes induits et spontanés, surtout si le test est sensibilisé. En effet, l'élément diagnostique le plus important du *tilt test* est la reproduction des symptômes habituels. Ces symptômes, pour être rattachés à une origine vasovagale, doivent s'accompagner de modifications objectives : chute de la pression artérielle systolique d'au moins 50 mmHg (en pratique pression artérielle ≤ à 70 mmHg), associée ou non à une bradycardie souvent relative, mais qui peut être importante, inférieure à 40 bpm souvent de type jonctionnel, voire sévère puisque dans près de 10 % des cas, une pause de plusieurs secondes (parfois ≥ à 10 s) est enregistrée [59]. L'absence de modifications objectives en présence des symptômes cliniques habituels, en général des lipothymies, n'est pas sans intérêt car elle oriente vers une cause psychologique (« pseudosyncopes » psychogènes).

Deux types de réponses anormales sont principalement observés : la forme mixte qui associe bradycardie et hypotension artérielle, et la forme vasodépressive avec chute prédominante de la pression artérielle sans diminution de la fréquence cardiaque. Le plus souvent, la réponse initiale est normale ou même exagérée avec augmentation de la pression artérielle et tachycardie. Dans certains cas, il est intéressant de noter une chute progressive de la pression artérielle, asymptomatique, puis soudainement, lorsqu'elle atteint un niveau critique, une perte de connaissance. On comprend ainsi un peu mieux pourquoi certaines syncopes vasovagales peuvent survenir sans ou avec prodromes très fugaces. Il en est de même des formes cardio-inhibitrices dont la bradycardie peut apparaître de façon brusque, soudaine.

Forme mixte ou vasovagale

Elle associe bradycardie et hypotension artérielle qui, dans l'immense majorité des cas, précède la bradycardie. Chez quelques patients, les deux événements sont concomitants. Exceptionnellement, la bradycardie apparaît la première [5-8, 17-20]. Quoi qu'il en soit, la vasoplégie est généralement le phénomène dominant [21].

Dans cette forme, la stimulation vagale agit sur l'une ou l'autre des deux structures appartenant au tissu nodal, sensibles au système nerveux autonome, le nœud sinusal et le nœud auriculoventriculaire. Il en résulte une dysfonction sinusale ou des troubles de conduction nodale extrinsèques. Il s'agit le plus souvent d'une bradycardie sinusale modérée (≤ 50 bpm) ou sévère (≤ 30 bpm), ou jonctionnelle, ou de pauses sinusales de plusieurs secondes. On peut aussi observer un bloc nodal, le plus souvent du 2e degré de type Luciani-Wenckebach ou 2/1,

© 2013 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés. - Document téléchargé le 16/11/2013 par UNIVERSITE VICTOR SEGALEN BORDEAUX (14200)

ou du 3e degré avec ou sans rythme d'échappement, pouvant occasionner une asystole plus ou moins prolongée [59-61].

Forme vasodépressive pure ou dysautonomique

La forme vasodépressive est marquée par une chute isolée de la pression artérielle sans bradycardie. La chute de la pression artérielle est due à une vasoplégie brutale et importante. La baisse de la pression artérielle moyenne est généralement inférieure ou égale à 50 mmHg. Chez d'autres patients, la pression artérielle est moins abaissée, autour de 100 mmHg, mais la pression artérielle basale est élevée et la chute tensionnelle finalement très marquée au moment de la lipothymie ou de la syncope.

Syndrome de tachycardie posturale orthostatique ou syndrome d'intolérance posturale à l'orthostatisme ou POTS des auteurs anglo-saxons

Certains sujets présentent une forme bénigne de dysfonction autonomique avec des symptômes de tachycardie posturale associant une intolérance physique, une asthénie importante, des étourdissements, voire des lipothymies. Dès le début de l'inclinaison passive pendant les dix premières minutes, ces sujets présentent une accélération de la fréquence cardiaque de plus de 30 bpm (en général ≥ 120 bpm), sans hypotension, avec reproduction des symptômes habituels. Ils ont également une réponse exagérée à l'isoprotérénol. Ces sujets expriment de cette façon un dysfonctionnement de leur système nerveux autonome responsable d'une mauvaise régulation des résistances vasculaires systémiques. Le *tilt test* paraît être un examen de choix dans ce désordre autonomique apparenté aux syncopes vasovagales [62-65].

Autres réponses sans lipothymie ou syncope

Certains sujets n'ont pas de réponse chronotrope définie comme une augmentation de fréquence cardiaque inférieure ou égale à 3 bpm. Ce type de réponse est certainement pathologique, traduisant une anomalie de fonctionnement du système nerveux autonome. Toutefois, en l'absence de lipothymie ou syncope, le *tilt test* est considéré négatif [66].

■ Complications du test d'inclinaison

La survenue d'une asystole très prolongée ne représente pas, stricto sensu, une complication mais peut nécessiter la pratique de quelques brèves manœuvres de réanimation. En raison du risque d'accident ischémique cérébral ou myocardique, il convient d'être très prudent chez les patients atteints de sténose carotidienne menaçante ou d'une coronaropathie sévère. Des accès spontanément résolutifs de fibrillation auriculaire induits par l'hypertonie vagale ont été rapportés au cours ou au décours de *tilt tests* positifs. Dans l'ensemble, si l'on exclut les palpitations sous isoprotérénol ou les céphalées sous trinitrine, le taux de complications est extrêmement faible et aucun décès directement imputable à l'examen n'a été rapporté.

■ Utilisation clinique du test d'inclinaison

Diagnostic étiologique des syncopes inexpliquées

Lorsque le tableau clinique est typique (prodromes associant sensation vertigineuse, sueurs, nausées, sensation de chaleur, asthénie intense et pâleur) et les circonstances de survenue évocatrices (confinement, douleur, émotion, station debout prolongée, réplétion gastrique...), le diagnostic est posé dès l'interrogatoire. La récupération est souvent progressive avec persistance d'une asthénie, et il n'est pas rare que les symptômes récidivent ou persistent si la récupération est incomplète et que le patient tente de se lever trop rapidement. La réalisation d'un *tilt test* n'est pas indispensable pour confirmer le diagnostic.

La présentation est parfois atypique. L'interrogatoire ne retrouve pas, en l'absence de témoin visuel, les circonstances déclenchantes et/ou les prodromes caractéristiques. L'aspect peut alors évoquer une syncope de type Adams-Stokes, ou une syncope convulsivante [67, 68]. L'âge jeune, l'absence de cardiopathie sous-jacente, des antécédents de « malaises vagaux » orientent vers un mécanisme vagal qui peut être confirmé par un test d'inclinaison.

À l'heure actuelle, l'indication quasi exclusive du *tilt test* d'après les recommandations de la Société européenne de cardiologie [14], ou de la Haute Autorité de santé (Tableau 1) est représentée par les syncopes restées inexpliquées au terme du bilan de syncope habituel. Dans de plus rares cas, malgré le caractère typiquement vagal des syncopes, il peut être utile d'essayer de préciser le type de mécanisme, dans l'optique du choix thérapeutique le plus approprié. En effet, lorsque les récidives syncopales sont très fréquentes, elles peuvent devenir particulièrement invalidantes, voire dangereuses et il apparaît nécessaire d'essayer de les prévenir.

Préciser par le *tilt test* s'il s'agit de formes mixtes ou vasodépressives pures n'est pas sans conséquence car certaines formes avec composante cardio-inhibitrice sévère peuvent parfois bénéficier de l'implantation d'un stimulateur cardiaque [69, 70]. Pour les formes vasodépressives avec gêne fonctionnelle importante, on peut proposer des médicaments qui ont fait la preuve d'une certaine efficacité [71].

D'autres pathologies impliquant le système nerveux autonome semblent constituer un terrain de recherche propice à l'utilisation du *tilt test* : l'hypotension orthostatique, l'hypersensibilité sinocarotidienne [72, 73].

“ *Point fort*

Nouvelle classification des experts européens de la Vasovagal Syncope International Study (VASIS)[58]

- Syncope vasovagale

  Type 1 (mixte) : la plus fréquente, effondrement de la tension artérielle précédée par une diminution de la fréquence cardiaque (bradycardie modérée ≥ 40 bpm)

  Type 2 (cardio-inhibiteur) : avec bradycardie significative durant la syncope (≤ 40 bpm pendant plus de 10 s ou asystole ≥ 3 s)
  - 2A : chute de la tension artérielle précédant la bradycardie
  - 2B : bradycardie en même temps que la chute de la tension artérielle (éventuellement juste avant)

  Type 3 (vasodépresseur) : rare, chute de la tension artérielle avec discrète diminution de la fréquence cardiaque
- Dysautonomie

  Chute progressive de la tension artérielle au cours de l'examen avec peu ou pas d'augmentation de la fréquence cardiaque qui représente l'incapacité du système nerveux autonome de s'adapter au stress de la position verticale
- Syndrome de tachycardie posturale orthostatique ou POTS

  Augmentation précoce et soutenue de la fréquence cardiaque dès la verticalisation (≥ 120 bpm) associée avec une diminution progressive modérée de la tension artérielle

© 2013 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés. - Document téléchargé le 16/11/2013 par UNIVERSITE VICTOR SEGALEN BORDEAUX (14200)

Tableau 1.
Indications du test d'inclinaison d'après les recommandations de la Haute Autorité de santé (HAS) publiées en mai 2008. L'indication du *tilt test* doit être large et prioritaire dans l'exploration des syncopes vasovagales atypiques et syncopes inexpliquées du sujet jeune indemne d'anomalie cardiaque, clinique ou électrique.

Indications	Diagnostic
Le test d'inclinaison est indiqué (classe 1) :	
– en cas d'épisode syncopal inexpliqué unique dans des contextes à haut risque (exemple : survenue ou risque possible de lésion physique ou avec des conséquences professionnelles) ou des épisodes récurrents en l'absence de cardiopathie organique ou, en présence de cardiopathie organique, après avoir exclu des causes cardiaques de la syncope	Chez les patients sans cardiopathie structurelle, le test d'inclinaison peut être considéré comme permettant d'établir le diagnostic et aucun autre test n'a besoin d'être pratiqué lorsque la syncope spontanée est reproduite
– lorsque démontrer la susceptibilité à la syncope réflexe a une valeur clinique pour le patient	Chez les patients porteurs d'une cardiopathie structurelle, les arythmies ou toute autre cause cardiaque sont exclues avant de considérer les résultats positifs du test d'inclinaison comme des signes suggérant une syncope réflexe
L'indication est moins bien établie (classe 2) :	
– lorsque la compréhension du profil hémodynamique de la syncope peut modifier l'approche thérapeutique	L'utilité diagnostique est moins bien établie. La signification d'une chute tensionnelle sans syncope ou lipothymie n'est pas claire
– pour différencier la syncope myoclonisante d'une épilepsie	
La procédure est inutile (classe 3) :	
– pour l'évaluation du traitement	
– pour un épisode unique sans lésion et ne se produisant pas dans un contexte à haut risque	
– si des manifestations vasovagales cliniques nettes mènent à un diagnostic lorsque la démonstration d'une susceptibilité à la syncope réflexe ne modifierait pas le traitement	

Outil thérapeutique dans la prise en charge des syncopes vasovagales

La répétition des *tilt tests*, plus connu sous le nom de *tilt training*, a été proposée par Hector et al. à but thérapeutique des syncopes vasovagales [74] : la réalisation de tests itératifs peut permettre au sujet sensible de mieux tolérer l'orthostatisme passif (survenue de plus en plus tardive des signes cliniques) et diminution substantielle de la fréquence des lipothymies et syncopes dans la vie courante. Plusieurs travaux ont par la suite validé ce concept [75-77].

Conclusion

Les syncopes vasovagales représentent la cause la plus fréquente des pertes de connaissance. Bien que considérées comme « bénignes », ces syncopes peuvent être invalidantes, soit par leur répétition ou leur survenue inopinée, soit survenir dans des situations à risque professionnel ou de loisir (chauffeur de car ou de train, ouvrier du bâtiment, pilote d'avion…). L'activation d'une boucle réflexe neurocardiogénique, en réponse à une diminution du retour veineux et du remplissage ventriculaire, est à la base du concept physiopathologique présumé des syncopes vasovagales.

Le test d'inclinaison ou *tilt test*, par le biais d'un orthostatisme passif prolongé, tente de reproduire cette dysrégulation neurovégétative, et est actuellement l'examen de référence pour la recherche d'une cause réflexe ou vagale aux syncopes inexpliquées. Sa méthodologie simple mais chronophage est actuellement bien codifiée. Sa positivité n'apporte qu'une probabilité diagnostique d'autant plus grande que le patient est indemne de cardiopathie potentiellement arythmogène, et son ECG normal. Sa négativité n'élimine pas formellement une étiologie vasovagale, surtout s'il est réalisé à distance de l'épisode syncopal.

Cet article a fait l'objet d'une prépublication en ligne : l'année du copyright peut donc être antérieure à celle de la mise à jour à laquelle il est intégré.

Références

[1] Kapoor WN. Evaluation and management of the patient with syncope. *JAMA* 1992;**268**:2553-60.

[2] Blanc JJ, L'Her C, Touiza A, Garo B, L'Her E, Mansourati J. Prospective evaluation and outcome of patients admitted for syncope over a 1 year period. *Eur Heart J* 2002;**23**:815-20.

[3] Kouakam C, Lestavel P, Daems C, Ouchalal K, Lacroix D, Derambure P, et al. Prospective evaluation of emergency patients with syncope: value of an update two-step diagnostic strategy in clinical practice. XXVIIth Congress of the European Society of Cardiology, September 3-7th, 2005, Stockholm. *Eur Heart J* 2005;**26**[abstract supplement].

[4] Soteriades ES, Evans JC, Larson MG, Chen MH, Chen L, Benjamin EJ, et al. Incidence and prognosis of syncope. *N Engl J Med* 2002;**347**:878-85.

[5] Kenny RA, Bayliss J, Ingram A, Sutton R. Head-up tilt: a useful test for investigating unexplained syncope. *Lancet* 1986;**1**:1352-5.

[6] Abi-Samra T, Maloney JD, Fouad-Tarazi FM, Castle LW. The usefulness of head-up tilt-testing and hemodynamic investigations in the work up of syncope of unknown origin. *Pacing Clin Electrophysiol* 1988;**11**:1202-4.

[7] Almquist A, Goldenberg IF, Milstein S, Chen MY, Chen XC, Hansen R, et al. Provocation of bradycardia and hypotension by isoproterenol and upright posture in patients with unexplained syncope. *N Engl J Med* 1989;**320**:346-51.

[8] Blanc JJ, Genet L, Mansourati J, Forneiro I, Corbel C, Pennec Y. Intérêt du test d'inclinaison dans le diagnostic étiologique des pertes de connaissance. *Presse Med* 1990;**19**:857-9.

[9] Krahn AD, Klein GJ, Yee R. Recurrent syncope. Experience with an implantable loop recorder. *Cardiol Clin* 1997;**15**:313-26.

[10] Krahn AD, Klein GJ, Yee R, Takle-Neuhouse T, Norris C, Reveal Investigators. Use of an extended monitoring strategy in patients with problematic syncope. *Circulation* 1999;**99**:406-10.

[11] Chettaoui R, Kouakam C, Klug D, Marquié C, Lacroix D, Kacet S. Apport du moniteur ECG implantable pour le diagnostic étiologique des syncopes et lipothymies récidivantes inexpliquées. *Arch Mal Cœur* 2002;**95**:29-36.

[12] Ammirati F, Colivicchi F. Santini M on behalf of the investigators of the OESIL study. Diagnosing syncope in clinical practice. Implementation of a simplified diagnostic algorithm in a multicentre prospective trial - the OESIL 2 Study (Osservatorio Epidemiologico della Sincope nel Lazio). *Eur Heart J* 2000;**21**:935-40.

[13] Brignole M, Alboni P, Benditt D, Bergfeldt L, Blanc JJ, Bloch Thomsen PE, et al. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope. *Eur Heart J* 2001;**22**:1256-306.

© 2013 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés. - Document téléchargé le 16/11/2013 par UNIVERSITE VICTOR SEGALEN BORDEAUX (14200)

[14] The European society of Cardiology Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009) reviewed by Angel Moya, MD, FESC, Chair of the Guideline Taskforce with J. Taylor, MPhil. *Eur Heart J* 2009;**30**:2631-71.

[15] Strickberger SA, Benson DW, Biaggioni I, Callans DJ, Cohen MI, Ellenbogen KA, et al. AHA/ACCF scientific statement on the evaluation of syncope: from the American Heart Association councils on clinical cardiology, cardiovascular nursing, cardiovascular disease in the young, and stroke, and the quality of care and outcomes research interdisciplinary working group; and the American College of Cardiology foundation in collaboration with the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol* 2006;**47**:473-84.

[16] Brignole M, Menozzi C, Bartoletti A, Giada F, Lagi A, Ungar A, et al. A new management of syncope: prospective systematic guideline-based evaluation of patients referred urgently to general hospitals. *Eur Heart J* 2006;**27**:76-82.

[17] Milstein S, Reyes WJ, Benditt DG. Upright body tilt for evaluation of patients with recurrent unexplained syncope. *Pacing Clin Electrophysiol* 1989;**12**:117-24.

[18] Sra JS, Anderson AJ, Sheikh SH, Avitall B, Tchou PJ, Troup PJ. Unexplained syncope evaluated by electrophysiologic studies and head-up tilt-testing. *Ann Intern Med* 1991;**114**:1013-9.

[19] Fitzpatrick AP, Theodorakis G, Vardas P, Sutton R. Methodology of head-up tilt testing in patients with unexplained syncope. *J Am Coll Cardiol* 1991;**17**:125-30.

[20] Kouakam C, Vaksmann G, Lacroix D, Godard F, Kacet S, Rey C. Value of the table tilt test in the management of unexplained syncope in children and adolescents. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1997;**90**:679-86.

[21] Lewis T. A lecture on vasovagal syncope and the carotid sinus mechanism with comments on Gowers's and Nothnagel's syndrome. *BMJ* 1932;**1**:873-6.

[22] Mark AL. The Bezold-Jarisch reflex revisited: clinical implications of inhibitory reflexes originating in the heart. *J Am Coll Cardiol* 1983;**1**: 90-102.

[23] Abboud FM. Ventricular syncope. Is the heart a sensory organ? *N Engl J Med* 1989;**320**:390-2.

[24] Sra JS, Jazayeri MR, Avitall B, Dhala A, Deshpande S, Blanck Z, et al. Comparison of cardiac pacing with drug therapy in the treatment of neurocardiogenic (vasovagal) syncope with bradycardia or asystole. *N Engl J Med* 1993;**328**:1085-90.

[25] Abboud FM. Neurocardiogenic syncope. *N Engl J Med* 1993;**328**: 1117-20.

[26] Morillo CA, Ellenbogen KA, Pava LF. Pathophysiologic basis for vasodepressor syncope. *Cardiol Clin* 1997;**15**:233-44.

[27] Shalev Y, Gal R, Tchou PJ, Anderson AJ, Avitall B, Akhtar M, et al. Echocardiographic demonstration of decreased left ventricular dimensions and vigorous myocardial contraction during syncope induced by head-up tilt. *J Am Coll Cardiol* 1991;**18**:746-51.

[28] Mizumaki K, Fujiki A, Tani M, Shimono M, Hayashi H, Inoue H. Left ventricular dimensions and autonomic balance during head-up tilt differ between patients with isoproterenol-dependent and isoproterenol-independent neurally mediated syncope. *J Am Coll Cardiol* 1995;**26**: 164-73.

[29] Yamanouchi Y, Jaalouk S, Shehadeh AA, Jaeger F, Goren H, Fouad-Tarazi FM. Changes in left ventricular volume during head-up tilt in patients with vasovagal syncope: an echocardiographic study. *Am Heart J* 1996;**131**:73-80.

[30] Waxman MB, Cameron DA, Wald RW. Role of ventricular vagal afferents in the vasovagal reaction. *J Am Coll Cardiol* 1993;**21**: 1138-41.

[31] Scherrer U, Vissing S, Morgan BJ, Hanson P, Victor RG. Vasovagal syncope after infusion of a vasodilator in a heart-transplant recipient. *N Engl J Med* 1990;**322**:602-4.

[32] Fitzpatrick AP, Banner N, Cheng A, Yacoub M, Sutton R. Vasovagal reactions may occur after orthotopic heart transplantation. *J Am Coll Cardiol* 1993;**21**:1132-7.

[33] Steptoe A, Wardale J. Emotional fainting and the psychophysiologic response to blood and injury: autonomic mechanisms and coping strategies. *Psychosom Med* 1988;**50**:402-17.

[34] Theodorakis GN, Markianos M, Livanis EG, Zarvalis E, Flevari P, Kremastinos DT. Central serotoninergic responsiveness in neurocardiogenic syncope: a clomipramine test challenge. *Circulation* 1998;**98**:2724-30.

[35] Benditt DG, Ferguson DW, Grubb BP, Kapoor WN, Kugler J, Lerman BB, et al. Tilt table testing for assessing syncope. American College of Cardiology. *J Am Coll Cardiol* 1996;**28**:263-75.

[36] Grubb BP, Kosinski D. Tilt table testing: concepts and limitations. *Pacing Clin Electrophysiol* 1997;**20**:781-7.

[37] Kapoor WN, Smith MA, Miller NL. Upright tilt testing in evaluating syncope: a comprehensive literature review. *Am J Med* 1994;**97**:78-88.

[38] Natale A, Akhtar M, Jazayeri M, Dhala A, Blanck Z, Deshpande S, et al. Provocation of hypotension during head-up tilt testing in subjects with no history of syncope or presyncope. *Circulation* 1995;**92**:54-8.

[39] Lewis DA, Zlotocha J, Henke L, Dhala A. Specificity of head-up tilt testing in adolescents: effect of various degrees of tilt challenge in normal control subjects. *J Am Coll Cardiol* 1997;**30**:1057-60.

[40] Waxman MB, Yao L, Cameron DA, Wald RW, Roseman J. Isoproterenol induction of vasodepressor-type reaction in vaso-depressor prone persons. *Am J Cardiol* 1989;**63**:58-65.

[41] Morillo CA, Klein GJ, Zandri S, Yee R. Diagnostic accuracy of a low-dose isoproterenol head-up tilt protocol. *Am Heart J* 1995;**129**:901-6.

[42] Raviele A, Gasparini G, Di Pede F, Menozzi C, Brignole M, Dinelli M, et al. Nitroglycerin infusion during upright tilt: a new test for the diagnosis of vasovagal syncope. *Am Heart J* 1994;**127**:103-11.

[43] Raviele A, Menozzi C, Brignole M, Gasparini G, Alboni P, Musso G, et al. Value of head-up tilt testing potentiated with sublingual nitroglycerin to assess the origin of unexplained syncope. *Am J Cardiol* 1995;**76**:267-72.

[44] Bartoletti A, Gaggioli G, Menozzi C, Bottoni N, Del Rosso A, Mureddu R, et al. Head-up tilt testing potentiated with oral nitroglycerin: a randomized trial of the contribution of a drug-free phase and a nitroglycerin phase in the diagnosis of neurally mediated syncope. *Europace* 1999;**3**:183-6.

[45] Natale A, Sra J, Akhtar M, Kusmirek L, Tomassoni G, Leonelli F, et al. Use of sublingual nitroglycerin during head-up tilt-table testing in patients > 60 years of age. *Am J Cardiol* 1998;**82**:1210-3.

[46] Zeng C, Zhu Z, Hu W, Liu G, Zhu S, Zhou Y, et al. Value of sublingual isosorbide dinitrate before isoproterenol tilt test for diagnosis of neurally mediated syncope. *Am J Cardiol* 1999;**83**:1059-63.

[47] Oraii S, Maleki M, Minooii M, Kafaii P. Comparing two different protocols for tilt table testing: sublingual glyceryl trinitrate versus isoprenaline infusion. *Heart* 1999;**81**:603-5.

[48] Graham LA, Gray JC, Kenny RA. Comparison of provocative tests for unexplained syncope: isoprenaline and glyceryl trinitrate for diagnosing vasovagal syncope. *Eur Heart J* 2001;**22**:497-503.

[49] Delépine S, Prunier F, Lefthériotis G, Dupuis J, Vielle B, Geslin P, et al. Comparison between isoproterenol and nitroglycerin sensitized head-upright tilt in patients with unexplained syncope and negative or positive passive head-up tilt response. *Am J Cardiol* 2002;**90**:488-91.

[50] Lurie KG, Dutton J, Mangat R, Newman D, Eisenberg S, Scheinman M. Evaluation of edrophonium as a provocative agent for vasovagal syncope during head-up tilt-table testing. *Am J Cardiol* 1993;**72**: 1286-90.

[51] Gisolf J, Westerhof BE, Van Dijk N, Wesseling KH, Wieling W, Karemaker JM. Sublingual nitroglycerin used in routine tilt testing provokes a cardiac output-mediated vasovagal response. *J Am Coll Cardiol* 2004;**44**:588-93.

[52] Foglia-Manzillo G, Giada F, Fteita N, Nessi I, Santarone M, Raviele A. Tilt testing potentiated with sublingual nitroglycerin in children with unexplained syncope. *Eur Heart J* 2007;**28**:2605-9.

[53] Swissa M, Epstein M, Paz O, Shimoni S, Caspi A. Head-up tilt table testing in syncope: safety and efficiency of isosorbide versus isoproterenol in pediatric population. *Am Heart J* 2008;**156**:477-82.

[54] Vlahos AP, Tzoufi M, Katsouras CS, Barka T, Sionti I, Michalis LK, et al. Provocation of neurocardiogenic syncope during head-up tilt testing in children: comparison between isoproterenol and nitroglycerin. *Pediatrics* 2007;**119**:e419-e425.

[55] Chen XC, Chen MY, Remole S, Kobayashi Y, Dunnigan A, Milstein S, et al. Reproducibility of head-up tilt-table testing for eliciting susceptibility to neurally mediated syncope in patients without structural heart disease. *Am J Cardiol* 1992;**69**:755-60.

[56] Fish FA, Strasburger JF, Benson DW Jr. Reproducibility of a symptomatic response to upright tilt in young patients with unexplained syncope. *Am J Cardiol* 1992;**70**:605-9.

[57] de Buitleir M, Grogan Jr. EW, Picone MF, Casteen JA. Immediate reproducibility of the tilt-table test in adults with unexplained syncope. *Am J Cardiol* 1993;**71**:304-7.

[58] Brignole M, Menozzi C, Del Rosso A, Costa S, Gaggioli G, Bottoni N, et al. New classification of haemodynamics of vasovagal syncope: beyond the VASIS classification. Analysis of the pre-syncopal phase of the tilt test without and with nitroglycerin challenge. Vasovagal Syncope International Study. *Europace* 2000;**2**:66-76.

© 2013 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés. - Document téléchargé le 16/11/2013 par UNIVERSITE VICTOR SEGALEN BORDEAUX (14200)

[59] Lacroix D, Kouakam C, Klug D, Guédon-Moreau L, Vaksmann G, Kacet S, et al. Asystolic cardiac arrest during head-up tilt test: incidence and therapeutic implications. *Pacing Clin Electrophysiol* 1997;**20**: 2746-54.
[60] Raviele A. Tilt-induced asystole: a useful prognostic marker or clinically unrelevant finding? *Eur Heart J* 2002;**23**:433-7.
[61] Mehlsen J, Kaijer MN, Mehlsen AB. Autonomic and electrocardiographic changes in cardioinhibitory syncope. *Europace* 2008;**10**:91-5.
[62] Grubb BP, Kosinski DJ, Boehm K, Kip K. The postural orthostatic tachycardia syndrome: a neurocardiogenic variant identified during head-up tilt table testing. *Pacing Clin Electrophysiol* 1997;**20**:2205-12.
[63] Narkiewicz K, Somers VK. Chronic orthostatic intolerance: part of a spectrum of dysfunction in orthostatic cardiovascular homeostasis? *Circulation* 1998;**98**:2105-7.
[64] Kanjwal Y, Kosinski D, Grubb BP. The postural orthostatic tachycardia syndrome: definitions, diagnosis, and management. *Pacing Clin Electrophysiol* 2003;**26**:1747-57.
[65] Low PA, Sandrine P, Joyner M, Shen WK. Postural tachycardia syndrome (POTS). *J Cardiovasc Electrophysiol* 2009;**20**:352-8.
[66] Goldstein DS, Holmes C, Frank SM, Dendi R, Cannon 3rd RO, Sharabi Y, et al. Cardiac sympathetic dysautonomia in chronic orthostatic intolerance syndromes. *Circulation* 2002;**106**:2358-65.
[67] Grubb BP, Gerard G, Roush K, Temesy-Armos P, Elliott L, Hahn H, et al. Differentiation of convulsive syncope and epilepsy with head-up tilt testing. *Ann Intern Med* 1991;**115**:871-6.
[68] Zaidi A, Clough P, Cooper P, Scheepers B, Fitzpatrick AP. Misdiagnosis of epilepsy: many seizure-like attacks have a cardiovascular cause. *J Am Coll Cardiol* 2000;**36**:181-4.
[69] Brignole M, Sutton R, Menozzi C, Garcia-Civera R, Moya A, Wieling W, et al. Early application of an implantable loop recorder allows effective specific therapy in patients with recurrent suspected neurally mediated syncope. *Eur Heart J* 2006;**27**:1085-92.
[70] Sud S, Klein GJ, Skanes AC, Gula LJ, Yee R, Krahn AD. Implications of mechanism of bradycardia on response to pacing in patients with unexplained syncope. *Europace* 2007;**9**:312-8.
[71] Lamarre-Cliche M. Drug treatment of orthostatic hypotension because of autonomic failure or neurocardiogenic syncope. *Am J Cardiovasc Drugs* 2002;**2**:23-35.
[72] Grubb BP. Neurocardiogenic syncope and related disorders of orthostatic intolerance. *Circulation* 2005;**111**:2997-3006.
[73] Tan MP, Newton JL, Chadwick TJ, Parry SW. The relationship between carotid sinus hypersensitivity, orthostatic hypotension, and vasovagal syncope: a case-control study. *Europace* 2008;**10**:1400-5.
[74] Ector H, Reybrouck T, Heidbüchel H, Gewillig M, Van de Werf F. Tilt training: a new treatment for recurrent neurocardiogenic syncope and severe orthostatic intolerance. *Pacing Clin Electrophysiol* 1998;**21**: 193-6.
[75] Di Girolamo E, Di Iorio C, Leonzio L, Sabatini P, Barsotti A. Usefulness of a tilt training program for the prevention of refractory neurocardiogenic syncope in adolescents: A controlled study. *Circulation* 1999;**100**:1798-801.
[76] Foglia-Manzillo G, Giada F, Gaggioli G, Bartoletti A, Lolli G, Dinelli M, et al. Efficacy of tilt training in the treatment of neurally mediated syncope. A randomized study. *Europace* 2004;**6**:199-204.
[77] Verheyden B, Ector H, Aubert AE, Reybrouck T. Tilt training increases the vasoconstrictor reserve in patients with neurally mediated syncope evoked by head-up tilt testing. *Eur Heart J* 2008;**29**:1523-30.

Pour en savoir plus

Pertes de connaissance brèves de l'adulte : prise en charge diagnostique et thérapeutique des syncopes. Recommandations du collège de la Haute Autorité de santé - Mai 2008. www.has-sante.fr.

C. Kouakam (claude.kouakam@chru-lille.fr).
Pôle de cardiologie et maladies vasculaires, Service de cardiologie A et rythmologie, Hôpital cardiologique, Centre hospitalier régional universitaire de Lille, boulevard du Professeur-J.-Leclercq, 59037 Lille cedex, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Kouakam C. Test d'inclinaison : modalités, techniques et résultats. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Cardiologie, 11-006-D-10, 2011.

Disponibles sur www.em-consulte.com

Arbres décisionnels | Iconographies supplémentaires | Vidéos / Animations | Documents légaux | Information au patient | Informations supplémentaires | Auto-évaluations | Cas clinique

© 2013 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés. - Document téléchargé le 16/11/2013 par UNIVERSITE VICTOR SEGALEN BORDEAUX (14200)

Cet article comporte également le contenu multimédia suivant, accessible en ligne sur em-consulte.com et em-premium.com :

1 autoévaluation

Cliquez ici

1 iconographie supplémentaire

Iconographie supplémentaire 3

Enregistrement typique d'une syncope de type mixte au cours du test d'inclinaison.

Cliquez ici

Cliquez ici pour télécharger le PDF des iconographies supplémentaires

© 2013 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés. - Document téléchargé le 16/11/2013 par UNIVERSITE VICTOR SEGALEN BORDEAUX (14200)